

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

321

Année 1905

N°

— THÈSE —
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 25 mai 1905, à 1 heure

PAR

Georges SEIBEL

ÉTUDE

DE

QUELQUES CAS DE DIABÈTE

Président : M. BOUCHARD, professeur.

*Juges : } MM. DEBOVE et RAYMOND, professeurs.
TROISIÈRE, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

LIBRAIRIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	BRISAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
Clinique gynécologique	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANCON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGREY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'amour filial.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE D^r BOUCHARD

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'INSTITUT ET DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Sur le conseil de M. le D^r LION nous avons entrepris ce travail ; c'est dire qu'il nous a fourni tous les documents nécessaires pour le mener à bonne fin.

Avant de commencer cette étude il nous est un devoir et une dette de reconnaissance bien agréables à remplir envers les maîtres distingués qui nous ont guidé dans l'étude des sciences médicales.

Nous remercions bien sincèrement tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux.

Nous ne saurions oublier d'adresser l'hommage de notre gratitude à nos anciens maîtres de Bordeaux, et parmi eux au professeur PITRES, au D^r DURAND médecin des hôpitaux et aux professeurs agrégés MONGOUR, VILLAR et BEGOUIN.

Nous avons été l'externe des D^{rs} MOURE, MONOD, et du D^r BADAL professeur de Clinique ophtalmologique de la Faculté de Bordeaux. Nous n'oublierons jamais les nombreuses marques de sympathie qu'ils nous ont données.

A notre arrivée à Paris nous avons écouté les excellentes et intéressantes leçons de MM. BAR et BRINDEAU professeurs agrégés, accoucheurs des hôpitaux à la maternité de Saint-Antoine. Nous sommes très heureux de leur exprimer tous nos remerciements.

Notre reconnaissance va particulièrement à M. le Dr G. LION médecin des hôpitaux ; depuis plus d'un an nous suivons son service, et nous lui devons une grosse part de nos connaissances médicales. Il nous a indiqué le sujet de cette thèse et nous a guidé dans ce travail ; qu'il soit assuré de notre profonde sympathie.

M. le professeur BOUCHARD nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous le prions d'agréer l'hommage de notre vive gratitude.

Nous remercions aussi vivement notre camarade et ami TULASNE, interne des hôpitaux, qui nous a aidé dans ce travail.

CHAPITRE I

Théories pathogéniques du diabète sucré.

Au point de vue clinique le diabète sucré a été caractérisé suivant les époques par tel ou tel symptôme qui aux yeux de l'observateur a paru prédominant ; dans une première période seules la polyurie, la polyphagie et la polydipsie ont été notées, puis on a découvert le sucre urinaire. Dès lors on n'a plus prêté attention qu'à cette glycosurie et on l'a même souvent confondue avec le diabète dont elle n'est qu'un symptôme.

La pathogénie du diabète a suscité de grands travaux auxquels sont étroitement liés les noms de Claude Bernard, Lancereaux, Von Mering, Minkowski, et de bien d'autres ; malgré tout, elle est restée pleine d'obscurités.

La preuve en est dans le grand nombre de théories qu'elle a soulevées. Elles sont trop nombreuses pour que nous puissions les exposer toutes ; mais les principales d'entre elles peuvent se ranger en deux classes.

Dans un premier groupe nous placerons les théories qui rattachent la glycosurie à une introduction ou à une production exagérée du sucre dans l'organisme ; dans un deuxième groupe nous rangerons celles qui rattachent la glycosurie à la mauvaise utilisation ou à la destruction incomplète du sucre dans l'organisme.

1° THÉORIES RATTACHANT LA GLYCOSURIE A UNE INTRODUCTION OU A UNE PRODUCTION EXAGÉRÉE DU SUCRE DANS L'ORGANISME.

1° **Théorie gastro-intestinale.** — Les premières théories pathogéniques formulées rattachent le diabète à des troubles digestifs, Rollo et après lui Nicolas et Gueudeville considéraient le diabète sucré comme résultant d'une mauvaise élaboration des aliments par le tube digestif malade et la formation d'une quantité exagérée de sucre.

M. Bouchardat qui a donné son nom à la théorie gastro-intestinale donne deux raisons pour expliquer le diabète.

a. — En premier lieu la glycosurie a une origine *alimentaire* ; cet auteur fait en effet jouer un grand rôle à l'introduction dans le tube digestif d'une quantité exagérée d'aliments féculents et sucrés.

b. — En second lieu, reprenant la théorie de Rollo, il admet que dans le diabète sucré le tube digestif transforme trop rapidement les féculents et les sucres alimentaires en sucre de glycose ou transforme trop lentement le sucre de glycose en acide lactique ; de

ce trouble résulte la pénétration dans le sang d'une quantité anormale de sucre de glycose.

Cette théorie ne peut s'appliquer aux cas de diabète, dans lesquels la glycosurie persiste malgré la privation d'hydrates de carbone.

2° Théorie pancréatique. — Lancereaux avait remarqué des lésions du pancréas chez des sujets morts de diabète ; les mêmes constatations avaient été faites par Cowley et Bouchardat. Plusieurs interprétations ont été données de ces faits.

a. — Popper établit que le suc pancréatique a pour fonction de décomposer les graisses en glycérine et acides gras ; ceux-ci s'unissent dans le foie au glycogène et forment avec lui les acides biliaires. Une lésion du pancréas entraîne-t-elle la suppression de sa sécrétion, il n'y a plus décomposition des graisses et le glycogène ne peut plus se transformer en acides biliaires, il forme alors du sucre en plus grande quantité que les tissus ne pourront en brûler ; il s'accumulera dans le sang et passera dans les urines.

b. — Chauveau et Kauffmann pensent que le pancréas a une sécrétion interne qui agit sur des centres nerveux présidant à la fonction glycogénique du foie. Le foie et le pancréas constituent ainsi un appareil couplé. Ces centres nerveux siègent dans la moelle allongée et dans la moelle cervicale, l'un est frénateur, l'autre excitateur ; et sont tous deux impressionnés par la sécrétion interne du pancréas.

Cette théorie n'est pas fondée. Kauffmann lui-même

a montré depuis que si l'on énervait complètement le foie, le diabète se produisait quand même après l'extirpation du pancréas.

Il a admis alors que la sécrétion interne de cette glande agit directement, sur la cellule hépatique pour régler son activité glycogénique.

3° Théorie musculaire. — Zimmer admet qu'à l'état normal le glycogène se transforme en graisse et pour lui la glycosurie peut apparaître de deux façons :

a). — *Par apport exagéré de glycose au foie*, qui est rendu incapable d'en transformer la totalité en glycogène et en graisse et alors l'excédent de glycose passe dans le sang puis dans les urines ; c'est là une théorie hépatique.

b). — *Par perversion de la glycogénie musculaire.* — Pour cet auteur il existe dans la foie et dans les muscles, du glycogène et un ferment qui normalement reste à l'état latent ; mais agit et transforme ce glycogène en sucre lorsqu'il se trouve dans des tissus contenant un excès d'eau. Ce ferment est une conception de l'esprit que rien ne peut faire admettre ; quant à l'excès d'eau, il est en contradiction avec les faits. M. Bouchard a en effet remarqué que les muscles des diabétiques sont particulièrement pauvres en eau.

4° Théorie hépatique. — a). — Pavy prétend qu'à l'état physiologique le sang ne contient pas de glucose ; toute la matière amyloïde produite par le foie aux

dépens des hydrates de carbone ingérés est destinée à se transformer en graisse dans le foie.

Dans le diabète, le foie, sous l'influence d'un trouble nerveux, perd la propriété de transformer son glycogène en graisse, et ce glycogène devient alors du sucre.

b). — Pour Schiff, Meissner et Seegen c'est un ferment pathologique qui transformera le glycogène en sucre.

c). — *Théorie de Claude Bernard.* — Ce savant attribue le diabète à une exagération de la fonction glycogénique du foie.

Le rôle du foie est d'arrêter le sucre introduit par l'alimentation, de l'emmagasiner sous forme de glycogène et de le restituer ensuite au sang au fur et à mesure des besoins de l'organisme; ainsi se trouve réalisée la glycémie normale; qui est cet état d'équilibre entre la quantité de sucre introduit dans l'organisme et celle qui doit exister normalement dans le sang. Celle-ci est invariable chez l'homme sain, et est voisine de 1 pour 1000. Si le sang contient une plus grande quantité de sucre on aura de l'hyperglycémie. Si celle-ci atteint 3,5 pour 1000 le sang passera dans les urines et la glycosurie sera réalisée.

Le diabète est la conséquence d'une suractivité fonctionnelle du foie, cette suractivité pouvant provenir soit d'une excitation portant directement sur le foie soit d'une excitation qui lui est transmise par le système nerveux. Cette suractivité fonctionnelle ne peut se produire qu'avec un organe sain. « Il n'y a donc pas, il ne saurait y avoir de lésion hépatique chez les sim

ples diabétiques ; l'excès de fonctionnement n'est pas le résultat d'un état anatomo-pathologique ». Donc il faut avoir le foie anatomiquement sain pour être diabétique » (Claude Bernard).

C'est à cette théorie que se rallie M. Lecorché dans son *Traité sur le diabète*. Si on songe à l'élimination considérable du sucre dans certains diabètes la non utilisation des tissus ne peut pas pour cet auteur expliquer cette glycosurie ; on doit admettre que sous l'influence d'une cause inconnue le foie est en hyperfonction ; il fait du sucre d'abord seulement avec les féculents puis avec les aliments azotés qui sont dédoublés en glycogène et urée ; ce serait une explication de l'azoturie dans le diabète, symptôme qui n'est d'ailleurs pas constant dans cette affection.

Enfin à la période terminale le sucre est formé par l'organisme aux dépens de ses propres tissus.

M. Gilbert admet cette même théorie ; et décrit un diabète par hyperhépatie. Il a remarqué que le taux horaire du sucre est influencé par l'alimentation ; le maximum de l'élimination du sucre se produit quatre à cinq heures après les repas ; et le maximum qui suit le dîner est plus élevé que celui qui suit le déjeuner ; de sorte que c'est la nuit que le sucre est éliminé en grande quantité.

Ces maxima et minima dans l'élimination sont plus marqués dans le diabète par anhépatie que dans le diabète par hyperhépatie. Dans ce dernier cas on ne trouve pas de signes d'insuffisance hépatique. La glycosurie alimentaire montre une élimination tardive d'une

quantité de sucre beaucoup plus considérable que normalement ; ce qui semble indiquer une formation plus abondante de sucre par le foie sous l'influence d'un excès d'apport. L'administration de l'extrait hépatique augmente la glycosurie ou du moins ne la diminue pas.

2° THÉORIES RATTACHANT LA GLYCOSURIE A LA MAUVAISE UTILISATION OU A LA DESTRUCTION INCOMPLÈTE DU SUCRE DANS L'ORGANISME.

Nous pouvons subdiviser ce groupe en deux classes. La première contenant des théories n'ayant plus qu'un intérêt historique ; la seconde comprenant des théories beaucoup plus sérieuses.

1° Théories n'ayant qu'un intérêt historique.

a). — *Théorie de Mialhe*. — Chez l'homme sain dit cet auteur ; le sucre est brûlé dans le sang en présence d'un alcali contenu dans ce milieu. Le diabétique a un sang acide qui ne peut décomposer le sucre et celui-ci s'accumule. Il a été démontré que l'acidité du sang était incompatible avec la vie (Cl. Bernard).

b). — *Reynoso et Dechambre* prétendaient que c'était dans un trouble de la respiration qu'il fallait rechercher la cause du diabète ; ce trouble empêchant le sucre d'être brûlé dans les poumons provoquerait son accumulation dans le sang et son passage dans l'urine.

Cette opinion ne se trouve pas fondée car ce n'est pas dans le poumon mais dans les capillaires

généraux que se font les combustions organiques.

c). — *Pettenkoffer et Voigt* avaient cru trouver dans une première série d'expériences une diminution de l'oxygène inspiré et de l'acide carbonique exhalé chez les diabétiques. Ils en avaient conclu que la matière protéique qui normalement se transforme en graisse en présence de l'oxygène, celui-ci venant à manquer, se transformait en glycose. D'après de nouvelles expériences ces auteurs virent que le diabétique consommait autant d'oxygène et éliminait autant d'acide carbonique que l'homme sain.

d.) — *Cantani* soutenait que le glycose contenu dans le sang du diabétique ne polarisait pas la lumière comme celui de l'homme sain, ce paraglycose est peu oxydable et passe facilement dans les urines où il redevient glycose.

Cl. Bernard a démontré que le sucre du sang des diabétiques est absolument identique au glycose ordinaire.

e). — *Théorie de l'épargne de Weiss et Dock.* — Les hydrates de carbone ingérés détourneraient à leur profit tout l'oxygène de l'économie et empêcheraient de la sorte l'oxydation du glycogène qui s'accumulerait dans le foie.

2° *Théories plus importantes.* — Parmi ces derniers nous allons retrouver une théorie hépatique et pancréatique expliquant le diabète par un défaut de destruction de sucre et enfin la théorie du ralentissement de la nutrition de M. le professeur Bouchard.

a). — *Diabète hépatique* ou par anhépatie chronique. Cette forme de diabète par insuffisance chronique du foie a été remarquée par M. Gilbert 24 fois sur 37 diabétiques. Dans tous ces cas la glycosurie n'était pas très intense, elle ne dépassait pas 40 à 50 grammes; et était directement influencée par les heures des repas.

On arrive à le démontrer en faisant faire au patient un repas à 7 heures du matin et un autre à 7 heures du soir, en recueillant les urines toutes les trois heures et en faisant des analyses de glycose de tous ces échantillons. La quantité d'urée contenue dans l'urine de ces malades est ordinairement inférieure à la normale, malgré leur bon appétit.

L'ingestion d'extrait hépatique, comme d'ailleurs un régime approprié fait disparaître la glycosurie.

b) *Théorie pancréatique*. — Les lésions pancréatiques trouvées sur des diabétiques qui avaient succombé d'une façon rapide avec consommation ont attiré l'attention de Lancereaux qui décrivit un diabète maigre ou pancréatique.

En 1889 Von Mering et Minkowski démontrèrent que chez le chien l'extirpation complète du pancréas produit un diabète analogue au diabète maigre de l'homme. Hédon et Minkowski, chacun de leur côté, ont démontré par des expériences analogues que le diabète fait défaut après ablation totale du pancréas si l'on a eu soin de greffer une portion de cet organe sous la peau. Il apparaît si on enlève cette greffe. L'extirpation incomplète du pancréas avec sa séparation du duodénum

par ligature du canal excréteur n'entraînera pas le diabète.

On peut conclure de toutes ces expériences, que ce n'est ni la lésion du plexus solaire ni la suppression de la sécrétion du suc pancréatique qui produisent le diabète ; mais la disparition d'une fonction spéciale, d'une sécrétion interne, analogue à celle du corps thyroïde et des autres glandes vasculaires sanguines.

Cette sécrétion interne est le *ferment glycolytique* de Lépine, qui déversé dans le sang rendrait la glycose assimilable ; d'ailleurs cet auteur fait intervenir des éléments pathogéniques multiples pour expliquer la production du diabète.

c). — *Théorie du ralentissement de la nutrition.* (Ch. Bouchard) (1).

« Tout le sucre qui circule dans l'économie et se rend aux organes par les artères vient du foie ; le foie est le seul organe dont le sang sort plus riche en sucre qu'il n'y est entré. Les artères contiennent plus de sucre que les veines ; exception faite pour la veine cave entre le foie et le cœur droit. Pour tous les organes, le sang qui sort est plus pauvre en sucre que le sang qui entre. Pour le foie seulement le sang qui sort est plus riche en sucre que le sang qui entre. Cela veut dire que tous les organes détruisent du sucre, que le foie seul en produit, et qu'il en produit exactement autant que tous les

1. *Des troubles préalables de la nutrition*, CH. BOUCHARD.

autres organes en détruisent, puisque, normalement, il ne se fait pas d'accumulation.

Tout le sucre qui circule provient de l'hydratation du glycogène, car, sauf quelques cas pathologiques rares, le sucre alimentaire est arrêté par le foie et y est fixé à l'état de glycogène.

Le sucre qui circule provient exclusivement du glycogène du foie, car le glycogène des muscles ne se transforme pas en sucre chez l'homme vivant.

Le glycogène du foie, source de tout le sucre qui circule, provient des hydrates de carbone alimentaire, 1 de glycogène pour 1 d'hydrate de carbone alimentaires ; de l'albumine alimentaire ou corporelle, 0,5 de glycogène pour 1 d'albumine ; de la graisse, peut-être, graisse corporelle ou graisse alimentaire, 1,5 de glycogène pour 1 de graisse.

Cette dernière origine du glycogène est possible, mais non démontrée.

Le glycogène hépatique avec sa double ou sa triple origine se forme dans le foie, et s'y fixe, et en même temps du glycogène s'y transforme en sucre qui quitte le foie. Les deux actions ne sont pas liées l'une à l'autre, ou du moins ne marchent pas parallèlement. La formation et la fixation du glycogène dans le foie, dépendent de l'apport, par les vaisseaux afférents des produits de l'élaboration digestive des hydrates de carbone ou des premiers produits de la désassimilation de l'albumine des tissus, peut-être aussi des produits de l'hydratation de la graisse du tissu cellulaire ou des granulations graisseuses versées dans le sang par la digestion.

La formation du sucre dans le foie aux dépens du glycogène est constante mais n'est pas proportionnelle à la formation de ce glycogène ; elle varie sans relations avec l'abondance des générateurs de glycogène.

Les variations dans la rapidité avec laquelle le glycogène se transforme en sucre dans le foie dépendent du besoin que l'économie a de transformer du sucre, du besoin qu'elle a de fournir les muscles de glycogène, du besoin qu'elle a de faire dans les organes une combustion du sucre, en d'autres termes du besoin d'énergie soit pour le travail mécanique, soit pour l'entretien de la température. La preuve, c'est que, pendant le travail musculaire très actif qui consomme beaucoup de sucre soit par combustion directe soit par formation de glycogène musculaire, le sang devient plus riche en sucre et non plus pauvre comme on pourrait le supposer.

Le foie active la fabrication, en même temps que les muscles activent la consommation.

Ce sucre livré au sang par le foie est au maximum dans la veine cave inférieure ; il se dilue dans le cœur droit par le mélange avec le sang de la veine cave supérieure ; il traverse les poumons sans subir de diminution et arrive de même aux capillaires périphériques. Il disparaît en partie pendant son passage à travers les organes. Il se fixe dans les muscles à l'état de glycogène, et n'en sortira jamais à l'état de sucre, pendant la contraction il se transforme, soit en s'hydratant pour former l'acide sarcolactique, soit en s'oxydant ; car si le muscle devient acide par la fatigue

il émet de l'acide carbonique pendant son travail régulier. Dans les autres tissus et particulièrement dans les glandes il se brûle suivant les besoins de la calorification ou subit des métamorphoses suivant les sécrétions.

L'une des métamorphoses dont le siège est inconnu, et qui s'accomplit quand le besoin d'énergie n'est pas impérieux se fait sans consommation d'oxygène, mais avec dégagement d'acide carbonique; c'est la transformation en graisse. Cette transformation de glycose en graisse qui n'est pas commandée par le besoin d'énergie, mais qui dégage pourtant de l'énergie, permet à l'économie de ne pas perdre le sucre qui s'éliminerait, s'il cessait d'être utilisé et ne cessait d'être produit, son accumulation dans l'économie au delà de 15 à 20 grammes étant impossible.

L'organisme économise cette précieuse source d'énergie en employant le sucre à augmenter ses réserves de graisse mieux encore qu'en augmentant ses réserves de glycogène dont la masse a des limites très restreintes, 300 grammes au maximum.

Si l'apport du sucre dépasse la rapidité avec laquelle les ferments normaux exécutent sa transformation en graisse, ou si ces ferments sont insuffisants et si la transformation en graisse est entravée, le sucre s'accumule dans le sang, force la résistance rénale et la glycosurie s'établit.

Si la destruction du sucre est diminuée, par suite d'un trouble général de la nutrition, et que sa transformation en graisse soit entravée, on aura encore

la glycosurie, et l'organisme qui ne peut subir une telle spoliation d'énergie, fournie normalement par la combustion du sucre, réagira et trouvera le complément de ses calories manquantes dans la graisse ou dans l'albumine. »

CHAPITRE II

La non-destruction du sucre dans l'organisme est seule capable d'expliquer la plupart des cas de diabète.

Hyperproduction du sucre, non utilisation du sucre dans l'organisme, tels sont, comme nous venons de le voir, les deux termes qui résument les différentes théories pathogéniques du diabète. Est-il possible de déterminer quel est celui qui renferme la plus grande part de vérité? Oui, avec M. Bouchard. Ce professeur est arrivé à mesurer directement la quantité de sucre qui se forme et se détruit dans un temps donné, chez un sujet quelconque.

Quantité de sucre normalement détruit. — M. le professeur Bouchard a calculé chez cinq individus normaux, d'âges différents et se trouvant dans les mêmes conditions de repos et de température, la consommation du sucre pendant une période de vingt-quatre heures.

« Pour cela, les sujets qui se prêtent à l'expérience, sont alimentés suivant leur appétit et leur fantaisie,

avec les viandes, les poissons, le blanc d'œuf, les graisses, les portions non féculentes et non sucrées des végétaux, avec le vin, le café noir ou toute autre infusion aromatique. Rien de tout cela n'est pesé. On ne pèse qu'un seul aliment, le sucre, on n'introduit pas d'autres hydrates de carbone. On obtient le poids du sucre consommé, en ajoutant au poids du sucre ingéré, le poids du sucre formé aux dépens de l'albumine élaborée, à raison de 0 gr. 558 milligrammes de sucre pour 1 gramme d'albumine élaborée. Il est très difficile de connaître le poids de l'albumine ingérée et surtout le poids de l'albumine absorbée à la surface du tube digestif, mais il est très facile de connaître le poids de l'albumine élaborée, car presque tout l'azote de l'albumine élaborée s'échappe par le rein, et l'on déduira le poids de cette albumine élaborée du poids de l'azote urinaire total, en admettant que plus des 95 0/0 de l'azote de l'albumine élaborée, se retrouvent dans l'urine et que 5 0/0 au plus sont sécrétés dans l'intestin, ou il ne faut pas chercher à les doser, parce qu'ils s'y trouvent mêlés à l'azote alimentaire non absorbé.

Il suffira de savoir qu'à 1 gramme d'azote urinaire total, correspondent 6 gr. 736 milligrammes d'albumine détruite, et 3 gr. 759 de sucre sanguin, dérivé de cette albumine.

En ne tenant pas compte du sucre qui peut se former aux dépens de la graisse, on obtient un minimum qui seul importe pour la démonstration. »

Dans le tableau suivant, on trouve les résultats obtenus par M. Bouchard.

AGE	POIDS Kilog.	Glycose introduite dans le sang en 24 heures		
		Pour tout le corps gram.	Par kilog. corporel gram.	Par kilog. d'albumine fixe gram.
17 ans.....	50,7	365	7,2	51,4
25 —	65,0	370	5,7	38,8
40 —	51,8	284	5,5	37,6
59 —	85,3	273	2,5	18,2
70 —	55,5	173	3,3	22,9

M. le Dr Lion dans une leçon faite à la Pitié fait remarquer que ces chiffres sont bien en concordance avec ceux obtenus par le calcul de la ration normale d'entretien chez un homme adulte et la quantité d'albumine élaborée par ce même individu.

En effet on sait d'une part que 300 grammes d'hydrates de carbone sont la dose d'entretien d'un homme de 64 kilogrammes qui élimine en outre 17 grammes d'azote urinaire total représentant $17 \times 3,759 = 63,90$ de sucre dérivé de l'albumine élaborée.

Ce qui fait 363 gr. 90 de sucre introduit dans le sang, on voit combien ce résultat se rapproche de ceux obtenus par M. Bouchard; qui arrive encore à des résultats semblables en calculant la consommation du sucre d'après la perte de glycose subie par le sang en traversant les organes; c'est-à-dire d'après la différence que présente la teneur en sucre du sang artériel et du sang veineux.

Quantité de sucre qui pourrait être détruite. — Nous venons de voir comment on peut déterminer la quantité

du sucre élaboré. Il est beaucoup plus important au point de vue de la doctrine du diabète de savoir quelle quantité de sucre les tissus seraient capables de détruire, ce que M. Bouchard appelle la consommation excédante.

« Le jeune homme de 17 ans qui figure au tableau et qui consommait par kilogramme corporel 7 gr. 2 de sucre en détruisait en vingt-quatre heures 365 grammes. Il fut soumis cinq jours au régime précédemment indiqué ; mais cette fois il prenait 600 grammes de sucre en vingt-quatre heures.

Pendant ce temps la moyenne de l'azote urinaire total a été de 18 gr. 17, ce qui suppose 68 gr. 3 dérivé de l'albumine. Son organisme disposait donc de 668 gr. 3 par jour. Il n'a pas eu de glycosurie. Il était donc capable d'élaborer beaucoup plus de sucre que la quantité qu'il élaborait normalement. L'élaboration était en effet de 93,10 par kilogramme d'albumine fixe en vingt-quatre heures.

L'homme de 40 ans qui figure au tableau, soumis au même régime a eu du sucre dans ses urines. Cependant il a élaboré plus de sucre que normalement ; son élaboration a été de 62 gr. 2 par kilogramme d'albumine fixe au lieu de 37,6.

Ces expériences montrent nettement que pour la glycosurie soit réalisée, il ne suffit pas que le sucre ingéré ou produit dépasse le chiffre normal ; il faut encore qu'il dépasse la quantité que l'organisme est capable de consommer, il faut dépasser ce que M. Bouchard appelle « l'avidité des tissus pour le sucre ou mieux

leur aptitude à élaborer le sucre ». Donc ce ne sera que lorsque la consommation possible ou habituelle et la consommation excédante seront satisfaites que le sucre passera dans le sang et consécutivement dans les urines.

Avec M. Bouchard nous prenons comme moyenne cet homme de 40 ans qui a une consommation réelle de 37 gr. 6 de glycose par vingt-quatre heures une consommation excédante possible de 24 gr. 6 et une consommation totale possible de 62 gr. 2 par kilogramme d'albumine fixe ; c'est à lui que nous comparerons les malades qui vont nous servir d'étude ; d'après lui nous calculerons le coefficient glycolytique.

Tels sont les résultats donnés par les expériences faites chez des individus normaux, en est-il de même chez les diabétiques ?

3° *L'excès de sucre produit ne peut expliquer la glycosurie diabétique.* — Prenons comme exemple V... qui a servi de sujet à notre deuxième observation. Cet homme après avoir été soumis pendant cinq jours à un régime sévère ne comprenant pas d'hydrates de carbone a dans ses urines une quantité de glycose qui oscille entre 50 et 60 grammes pendant les quelques jours où il ne prend pas de sucre.

Si nous supposons, aux tissus de cet homme une aptitude à élaborer le sucre analogue à celle de l'homme de 40 ans que nous avons pris comme type, nous sommes tenus d'admettre que lorsque ces 50 grammes de sucre apparaîtront dans ses urines V... en aura déjà brûlé 500 grammes au minimum.

Ce seront donc 550 grammes qui auront été mis à sa disposition. Ils ne pourront provenir que de la graisse ou de l'albumine, puisque les aliments sucrés et féculents ont été supprimés ; s'ils venaient de l'albumine ils supposeraient une destruction de 5 kilogrammes de viande ingérée ou prise aux tissus. S'ils venaient de la graisse, cela supposerait une indigestion de graisse quatre fois plus forte qu'à l'état normal ou une destruction de 470 grammes de graisse corporelle par vingt-quatre heures ; or V..., n'avait pas de polyphagie intense, pas plus que d'autophagie. Si une telle conception est inadmissible pour ce cas qui est moyen, elle le sera *a fortiori* si l'on considère des malades qui, comme J. P. dont nous rapportons l'observation avait 1,350 grammes de sucre dans ses urines par vingt-quatre heures ou qui comme le malade dont parle Dickinson en avait 1500 grammes et comme le dit M. Bouchard. « *La théorie classique du diabète et de la glycosurie celle qui a sa base scientifique dans les découvertes mal appliquées de Cl. Bernard, est ainsi jugée par l'absurde.* »

4° *La glycosurie diabétique s'explique par la diminution de la destruction du sucre.* « S'il est impossible d'admettre que la glycosurie diabétique soit due à une augmentation du sucre, on peut concevoir que cette glycosurie dépende d'une diminution dans la destruction. Supposons que le jeune homme de 17 ans qui détruit normalement 365 grammes de sucre et a une consommation excédante supérieure à 304 grammes ce qui lui fait une consommation totale possible de 669 grammes, supposons dis-je que ce jeune homme

vienne à avoir une avidité moindre de ses tissus ; tant que ceux-ci pourront détruire plus de 365 grammes de sucre, nous n'aurons pas de glycosurie ; mais que la cause qui a provoqué cette diminution dans l'avidité de ses tissus continue à agir, il arrivera un moment où l'avidité des tissus sera égale à 365 grammes — alors la glycosurie n'apparaîtra pas ; mais si à un de ses repas il ingère une quantité d'hydrates de carbone supérieure à sa ration ordinaire il aura du sucre dans ses urines après ce repas et en quantité proportionnelle avec l'excès d'hydrates de carbone qu'il aura ingéré.

Revenant à son régime ordinaire cette glycosurie disparaîtra jusqu'à ce que son activité glycolytique diminuant toujours, il ne devienne plus capable de détruire les 365 grammes de sa ration ordinaire ; si on supprime de son alimentation les hydrates de carbone on fera disparaître la glycosurie jusqu'au moment où ce sujet ne pourra plus consommer le sucre provenant de l'hydratation de l'albumine et peut-être de la combustion incomplète de la graisse alors sa glycosurie sera continue et irréductible par le régime.

Cette théorie donne une explication naturelle du diabète et n'entraîne pas les conséquences inadmissibles de la théorie de la glycosurie par augmentation de la production.

Elle est vraisemblable, est-elle vraie ? On en trouve la démonstration dans l'application aux diabétiques, des méthodes préconisées par M. Bouchard pour mesurer chez l'homme sain l'avidité des tissus pour le sucre.

C'est ce que nous avons fait chez les diabétiques que nous avons eu la fortune de pouvoir étudier, et dans des tableaux accompagnant nos trois observations personnelles on trouvera les résultats que nous avons obtenus.

L'activité glycolytique de nos trois malades, c'est-à-dire l'avidité de leurs tissus pour la destruction du sucre, comparée à celle de l'homme de 40 ans de M. Bouchard prise pour unité est de 0,13 pour P. — 0,01 pour V. et de 0,14 pour J.

M. Bouchard lui-même a trouvé pour plusieurs diabétiques des coefficients de 0,19, 0,06, 0,03, 0,14, 0,03, 0,31, 0,60. Dans tous ces cas ; sauf dans le dernier où la glycosurie n'existait qu'à l'état de traces et où d'ailleurs, l'activité glycolytique ne représente que 60 pour 100 de la normale ; chez tous ces malades, la consommation maxima du sucre était de beaucoup inférieure à l'aptitude qu'ont les tissus de l'homme sain d'élaborer le sucre. Chez ce dernier, en effet, le coefficient glycolytique est supérieur, ou tout au moins égal à l'unité.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*personnelle*).

Le nommé P... est âgé de 56 ans, il exerce la profession de voyageur de commerce, il entre à l'hôpital de la Pitié au mois d'octobre 1904. Salle Rostan, lit n° 7.

Sa taille est de 15 déc. 9, et son poids de 47 kilogrammes, sa complexion est grêle et son degré de musculature, très faible.

Le poids de P... en albumine fixe (1) est de 421 gr. 7 par segment anthropométrique et de 6 kilogr. 705 pour son corps tout entier.

Son père est mort d'accident, sa mère est morte d'une maladie de cœur. Il a perdu une tante qui était diabétique. Quatre frères en bonne santé.

Marié avec une femme en bonne santé, il a eu d'elle une fille et un fils qui sont bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausse couche, mais en 1900, a mis au monde un enfant hydrocéphale qui est mort-né.

P... eut en 1870, une fluxion de poitrine. Dans sa jeunesse, migraines fréquentes et épistaxis. Il semble n'avoir fait aucun excès alcoolique. En 1894, chancre induré à la verge. Deux ans après, il perdit progressivement et presque complètement la

1. Nous avons calculé le poids en albumine fixe de nos malades d'après la méthode donnée par M. le professeur Bouchard, et en nous servant des tableaux pour les segments anthropométriques normaux, et des tableaux de correction établis par le même auteur. Pour plus de détails voir *Pathologie générale* de Bouchard, p. 185, 384 et 388.

vue. Des oculistes consultés à cette époque firent le diagnostic d'hémorragie vitrée. L'iodure de potassium eut sur ces accidents une influence heureuse et firent recouvrer la vue au malade, qui était resté une quinzaine de jours atteint d'amaurose. Depuis un an, le malade voit à peu près bien.

P... rentre à l'hôpital, parce qu'il se sent faible, sans que rien en apparence puisse lui expliquer cette perte de force, depuis vingt jours, il a été obligé d'abandonner son travail. Il y a six ans que P... s'est aperçu que ses forces commençaient à diminuer et c'est progressivement, qu'il est arrivé à l'état où il est actuellement. Cette faiblesse est le seul symptôme net dont se plaigne le malade.

Il a eu cependant, durant ces six dernières années, des crises assez rares d'ailleurs de polydipsie. Il urinait beaucoup et était obligé de se lever deux ou trois fois la nuit. Il ne semble pas avoir de polyphagie. Depuis un an et surtout depuis trois mois, il maigrit beaucoup. ◆

Actuellement, le malade ne présente pas de polydipsie. L'appétit n'est pas exagéré, le malade éprouve pour la viande une répulsion marquée, et cela depuis déjà longtemps.

Les digestions se font bien, les selles sont régulières, le malade ne vomit pas habituellement; mais il y a quelques jours, il a eu deux matins consécutifs, une pituite composée d'un liquide incolore et insipide. La langue est humide et rosée. La dentition est mauvaise.

L'estomac clapote à l'ombilic, alors que le malade n'a bu ni mangé depuis deux heures. Pas de péristaltisme.

Le bord supérieur du foie est au niveau du bord supérieur de la cinquième côte. En bas, il déborde d'un travers de doigt, les fausses côtes.

Le malade se lève la nuit pour uriner une ou deux fois; il émet deux litres d'urine dans les vingt-quatre heures. Ses urines sont claires, elles réduisent à chaud et rapidement la liqueur de Fehling. Pas d'albumine.

Le 16 novembre. — Le malade fait un bon repas à 7 heures

du matin, il a mangé ce qu'il a voulu ; puis n'a rien pris jusqu'à 7 heures du soir. L'urine a été recueillie toutes les trois heures, on l'a dosée et on a trouvé :

1° De 7 heures du matin à 11 heures, pas d'urines.

	Volume — cc.	Sucre — gr.	Azote total — gr.
2° De 11 heures du matin à 3 heures du soir.	150	4.38	1.72
3° 3 heures du soir à 7 heures du soir .	220	12.94	1.72

A 7 heures du soir, nouveau repas comme celui du matin, puis le malade n'a plus rien pris jusqu'au lendemain matin. Les urines ont été soigneusement recueillies et analysées.

	Volume — cc.	Sucre — gr.	Azote total — gr.
1° 7 heures du soir à 11 heures du soir.	194	6.83	2.55
2° 11 heures du soir à 3 heures du matin	150	5.20	1.97
3° 3 heures du matin à 7 heures du matin	80	2.08	1.24

Ce qui fait 31 gr. 43 de sucre pour 24 heures.

Le lendemain 17 novembre, dans 1062 cc. d'urines éliminées, on a trouvé 37 gr. 58 de glycose.

Pas de troubles fonctionnels du côté de l'appareil circulatoire ! les radiales sont souples, mais un peu sinueuses ; les temporales sont légèrement saillantes, mais sans induration. Les bruits du cœur sont normaux.

Le malade tousse par quintes, surtout la nuit. Expectoration peu abondante, muco-purulente, grisâtre, surtout muqueuse. Un peu de dyspnée d'effort.

En avant, l'auscultation révèle de la faiblesse et de la rudesse du murmure vésiculaire sous les deux clavicules.

Eu arrière, à la percussion, submatité et augmentation légère

de la résistance au doigt, dans la fosse sus-épineuse gauche. A l'auscultation, on trouve le murmure vésiculaire très faible dans la fosse sus-épineuse gauche et on entend des râles sous-crépitants, si l'on fait tousser le malade.

P..., a souvent des crampes dans les mollets, survenant pendant la nuit ; mais depuis deux mois elles ne se sont pas reproduites. Pas de névralgies, de temps en temps céphalées légères, bourdonnements d'oreilles. La vue est peu claire, le malade voit les objets mais n'en distingue pas très bien les détails.

Pas d'inégalité pupillaire, pas d'Argyll. Les cristallins ne présentent pas d'opacité.

Les réflexes tendineux sont normaux, pas d'impuissance génitale.

Nous avons cherché l'activité glycolytique de ce malade, nous l'avons alimenté exclusivement avec des aliments ne contenant pas d'hydrates de carbone et nous lui avons donné une quantité de sucre connue, nous avons commencé l'expérience le 18 novembre ; mais le malade nous ayant avoué qu'il avait fait une infraction à son régime, nous avons recommencé l'expérience le 26 et nous l'avons continuée les jours suivants. Le tableau I donnera une idée plus nette des résultats auxquels nous sommes arrivés.

L'albumine fixée a été calculée d'après le tableau donné par M. Bouchard, nous avons fait les corrections nécessaires.

Nous avons calculé l'activité glycolytique d'après les chiffres donnés par M. le Professeur Bouchard pour son homme de 40 ans. En prenant la moyenne du coefficient des quatre jours, nous trouvons que P... avait un coefficient glycolytique : 0,13 au moment de l'expérience.

Depuis les premiers jours de novembre, fatigué et souffrant des jambes, notre malade ne se lève plus. L'appétit est diminué, le dégoût pour la viande est plus marqué, la soif n'est pas exagérée. Pas de polyurie. La toux est fréquente, l'expectoration moins abondante. Le malade est très amaigri, la peau de la plante des pieds est sèche et écailleuse.

Tableau I (Obs. I personnelle)

Jours	Quantité de sucre ingéré en 24 heures	Volume de l'urine des 24 heures	Sucre de l'urine des 24 heures	Azote total de l'urine des 24 heures	Sucre provenant de l'hydratation de l'albumine	Sucre consommé par le corps en 24 heures	Sucre consommé par kilogramme d'albumine fixe	Coefficient glycolytique
26 nov. 1904	40 gr.	790 cc.	Néant	Gr. 11,83	Gr. $11,83 \times 3,759 = 44,46$	Gr. 44,46	$\frac{44,46}{6,705} = 12,5$	$\frac{12,5}{62,2} = 0,20$
27 nov.	40 gr.	790 cc.	4 gr. 63	5,19	19,504	$59,504 - 4,63 = 54,87$	8,15	0,13
28 nov.	40 gr.	470 cc.	4,79	5,92	22,247	57,457	8,57	0,13
29 nov.	40 gr.	790 cc.	11,75	5,41	20,33	28,58	4,26	0,06

26 novembre. — Les signes de tuberculose sont plus accentués à gauche où l'on entend des sous-crépitations nombreux ; à droite sous la clavicule, diminution du murmure vésiculaire et en arrière expiration prolongée.

2 décembre. — Le malade se cachectise de plus en plus. Aucune complication nouvelle ne semble cependant être apparue.

La tuberculose pulmonaire progresse toujours. Les urines sont peu abondantes. Plus de polydipsie.

L'appétit est meilleur depuis que l'on a remplacé le régime carné exclusif (500 gr. de viande) par un régime mixte.

Le 24 décembre notre malade présente un abcès de la marge de l'anüs qui a été ouvert six jours après.

Le 10 janvier. — L'analyse des urines décèle 29 gr. 32 de glycose.

Le 19 janvier. — Le malade se sent très fatigué, il a une expectoration séro-purulente très abondante.

Ses urines ne réduisent que très faiblement la liqueur de Fehling.

Le 21 janvier. — On entend dans la fosse sous-épineuse gauche un souffle caverneux très net, la faiblesse est extrême et le malade meurt le 26 janvier.

L'autopsie nous a révélé du côté du poumon, les lésions banales de tuberculose, tubercules caséeux, aux sommets grandes cavernes, emphysème du bord antérieur du poumon, adhérence à la plèvre.

Le cœur est petit et pèse 230 grammes, la coronaire gauche est indurée.

Le foie est petit il pèse 1100 grammes, il paraît normal, pas de périhépatite.

La rate pèse 130 grammes.

Les reins se décortiquent facilement.

Le pancréas ne présente ni calculs, ni lésions tuberculeuses il pèse 70 grammes.

Nous donnons au troisième chapitre la description microscopique.

pique du pancréas qui ne présente pas de lésions appréciables la figure 1 du chapitre III montre la coupe de cet organe dont acini et îlots de Langerhans nous ont paru sains.

OBSERVATION II (personnelle)

M. V..., est un homme de 37 ans exerçant la profession d'employé dans un bureau. Son poids est de 41 kilogrammes, son tour de taille de 15 décimètres, sa taille de 15 décim. 7, sa complexion est un peu faible et sa musculature faible. Son poids d'albumine fixe est de 461 grammes par segment et de 7 kilogrammes pour son corps tout entier.

Le père de V..., est mort d'embolie cérébrale à l'âge de 59 ans.

Sa mère est arthritique et rhumatisante nous dit le malade.

V., a perdu un frère qui est mort à l'âge de 33 ans de phtisie galopante.

Marié avec une femme en bonne santé, il est père de deux enfants qui sont eux aussi bien portants.

Rien à noter dans l'enfance de V... pas de fièvres éruptives ni typhoïde, il a eu seulement quelques bronchites.

Le début de la présente affection remonte à environ un an, à cette époque le malade a été pris de polydipsie, il buvait environ 4 ou 5 litres de liquide par vingt-quatre heures. Le malade dit qu'à cette époque il urinait de 4 à 5 litres. L'appétit était bon sans avoir rien d'exagéré. Cet état a duré deux mois, sans qu'il ne voit aucun médecin. Un de ses amis lui ayant examiné ses urines et ayant trouvé du sucre, il se décide à aller consulter un docteur qui lui ordonne un régime avec suppression des féculents, glycérine et trois grammes d'antipyrine par jour.

Au bout de quatre mois le malade ayant bien suivi son régime et ne trouvant pas d'amélioration dans son état, se décide à aller consulter un second médecin qui lui permet de manger de tout, excepté cependant du sucre et des pâtisseries.

Sous l'influence de ce nouveau régime les symptômes s'accroissent, le malade est obligé de se lever deux et trois fois la nuit pour uriner, la polydipsie est aussi considérable et les forces diminuent. Au mois de janvier 1905 grippe qui a duré quelques jours et c'est après cette grippe qu'éprouvant une assez grande faiblesse dans les mollets et des douleurs dans les tibias, le malade se présente à nous.

V..., se plaint de ne pouvoir plus marcher, c'est surtout depuis deux mois qu'il sent ses forces s'en aller, il lui semble, dit-il, que ses jambes sont de coton.

Actuellement l'appétit est bon ; mais il n'y a pas de polyphagie, le ventre est souple, l'estomac n'est pas dilaté, la constipation est habituelle et afin d'avoir une selle quotidienne notre malade se sert d'ovules à la glycérine.

Le bord supérieur du foie se trouve au niveau du 5^e espace intercostal, son bord inférieur déborde d'un travers de doigt les fausses côtes.

L'auscultation ne décèle aucun signe de tuberculose le murmure vésiculaire est normal.

Les radiales sont souples et les bruits du cœur sont bien frappés.

Les réflexes sont abolis, la sensibilité est normale, caractère un peu irritable nous dit le malade.

La polyurie atteint quatre litres, les urines analysées le 26 février alors que le malade a déjà commencé son régime composé uniquement d'albuminoïdes et de graisses contiennent 130 grammes de sucre par quantité émise dans les vingt-quatre heures. Ses urines contiennent des traces d'acétone. Le malade ne sait s'il est impuissant mais depuis le début de sa maladie il n'a pas de désirs vénériens.

Nous avons suivi le malade et avons cherché son activité glycolytique, on peut voir nos résultats dans le tableau II.

Il nous affirme suivre exactement son régime composé exclusivement de blancs d'œuf, poissons et surtout poissons gras tels que les sardines et le thon. Viandes de toute sorte, foie gras,

beurre ; chicorée ou laitues cuites sans farine et sans sucre
salade, comme boisson eau de fenouil, café sans sucre. Pas de
pain.

Le malade après avoir suivi ce régime huit jours voit la quan-
tité de ses urines descendre de quatre litres à trois litres, il ne
se lève plus la nuit pour uriner, ce qu'il faisait en moyenne
deux fois par nuit précédemment, la soif est bien moins ardente,
Les forces sont revenues, le malade peut faire sans fatigue des
promenades assez longues.

La moyenne de l'activité glycolytique de V... pendant le temps
qu'a duré nos expériences, a été de — 0,01.

OBSERVATION III (*personnelle.*)

Mme J... âgée de 51 ans, exerce la profession de cuisinière,
elle entre le 3 novembre 1904 à la Pitié, salle Grisolle, lit 17.

Sa taille est de 12 déc. 2, son poids de 63 kilogrammes, son
tour de taille de 8 déc. 2. De complexion un peu forte elle a une
musculature moyenne.

Son poids d'albumine fixe est de 582 grammes par segment
anthropométrique et de 9 kilogrammes 428 pour son corps tout
entier.

Son père est mort du choléra à l'âge de 48 ans, sa mère a
succombé à l'âge de 49 ans d'un cancer de l'utérus, elle a deux
frères et une sœur qui sont en bonne santé.

Réglée à l'âge de 10 ans. J... l'a été d'une façon régulière et
normale.

Mariée à l'âge de 15 ans, et enceinte deux ans après, elle eut
une grossesse normale suivie d'un accouchement à terme avec
applications de forceps ; cinq jours après la malade se relève.
A l'âge de 20 ans seconde grossesse, accouchement normal et à
terme d'un enfant vivant ; hémorragie de la délivrance. A la
suite de cet accouchement Mme J... resta six semaines au lit,
elle dit avoir eu une péritonite. On lui aurait mis de la glace

sur le ventre. Un an après troisième grossesse. A l'âge de 24 ans nouvelle grossesse. Enfin à l'âge de 31 ans la malade est enceinte pour la cinquième fois, et tout se passe bien.

De toutes ces grossesses la malade n'a conservé que deux enfants qui sont actuellement en bonne santé.

5 ans après en 1889, Mme J... a eu une seconde poussée de péritonite dont elle s'est très bien remise après un séjour de deux mois au lit.

En 1898 la malade s'est aperçue qu'elle maigrissait, bien que son appétit fût conservé, ses urines étaient abondantes, sa soif ardente. De 104 kilogrammes qu'elle pesait elle était descendue à 80. Elle alla consulter un médecin qui ayant trouvé du sucre dans ses urines lui fit suivre un régime composé de viandes rôties, légumes verts, pain de gluten, etc.

Ce régime suivi pendant six mois produit une amélioration dans l'état de notre malade qui se croyant guérie l'abandonne. Elle reste quatre ou cinq ans à peu près bien ; mais depuis ce temps elle sent ses forces l'abandonner progressivement, elle est obligée d'abandonner son métier ; en même temps elle est atteinte de polyphagie, polyurie et polydipsie. Vers le 15 octobre dernier la malade a été prise d'un prurit vulvaire intense qui l'empêche de dormir et que rien ne calme. C'est ce dernier symptôme qui la pousse à rentrer à l'hôpital.

L'appétit de Mme J... est exagéré, elle a toujours une sensation de faim, les digestions sont bonnes ; notre malade est généralement constipée. Le bord supérieur du foie est au niveau du cinquième espace intercostal, son bord inférieur dépasse légèrement les fausses côtes. La polydipsie n'est pas considérable.

Rien de notable du côté de l'appareil respiratoire pas plus que du côté du cœur.

La quantité d'urine éliminée n'est pas considérablement augmentée de volume.

Le 16 novembre. — La malade urine 2 litres 140 contenant 53 gr. 50. Il est vrai qu'elle suit déjà un régime. Quelques

Tableau II (Obs. II, personnelle)

Jours	Quantité de sucre ingéré en 24 heures	Volume de l'urine des 24 heures	Sucre de l'urine des 24 heures	Azote total de l'urine des 24 heures	Sucre provenant de l'hydratation de l'albumine	Sucre consommé par le corps en 24 heures	Sucre consommé par kilogramme d'albumine fixe	Coefficient glycolytique
26 février..	0	c. c. 3.800	Gr. 57,15	Gr. 15,75	Gr. 15,75×3,759=59,20	Gr. 59,20—57,15=2,05	Gr. 2,05 7	0,29 62,2=0,004
1 ^{er} mars...	0	4.100	56,40	16,10	60,51	4,11	0,58	0,009
2 mars....	0	3.900	41,40	15,91	59,86	18,45	2,62	0,042
4 mars....	0	3.700	63,71	16,15	62,50	—1,21	—0,17	0,002
5 mars....	0	3.250	62,99	15,99	60,10	—2,89	—0,41	—0,06
8 mars....	40 gr.	3.300	104,76	17,81	66,90	2,14	0,30	0,005
9 mars....	40 gr.	3.350	135,75	17,87	67,16	—28,59	—4,80	—0,07

jours avant, elle avait, en effet, 217 grammes par vingt-quatre heures.

Le 17 novembre. — Le taux du sucre descend à 13 gr. 98.

Le 19. — Les urines ne réduisent plus la liqueur de Fehling.

On n'a pu continuer à recueillir les urines car la malade avait ses règles.

Elle a continué à suivre un régime dont on avait exclu tous les hydrates de carbone. Le 26 n'ayant plus de sucre, on commence le 27 à lui donner 40 grammes de sucre. Le tableau III correspondant donne en détails les résultats obtenus le 27 et les jours suivants.

La moyenne du coefficient glycolytique des trois jours pendant lesquels l'expérience a duré a été de 0,15.

Le prurit vulvaire a cédé au régime et à l'application de tampons de glycérine.

Les réflexes sont conservés et normaux.

Se trouvant mieux Mme J... quitte l'hôpital.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr LION).

Le nommé L... est âgé de 49 ans, il exerce la profession de serrurier ; entré au mois de mai 1904 à la Pitié salle Rostan, lit n° 10.

Nous savons qu'il est de petite taille ; il a en effet été réformé parce qu'il était trop petit ; mais nous n'avons pas les éléments nécessaires pour calculer son poids en albumine fixe.

L... ne donne pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires.

Lui-même n'a pas fait de maladie durant son enfance, ni son adolescence.

A l'âge de 32 ans il a eu le tibia et le péroné de la jambe droite fracturés par un coup de pied de cheval la guérison de

Tableau III (Obs. III, personnelle)

Jours	Quantité de sucre ingéré en 24 heures	Volume de l'urine en 24 heures	Sucre de l'urine en 24 heures	Azote total de l'urine des 24 heures	Sucre provenant de l'hydratation de l'albumine	Sucre consommé par le corps en 24 heures	Sucre consommé par kilogramme d'albumine fixe	Coefficient glycolytique
27 nov. 1904	40 gr.	1.620 cc.	Gr. 21,09	Gr. 20,34	Gr. $20,34 \times 3,759 = 76,57$	Gr. $76,57 - 21,09 = 95,45$	$95,45 = 10,1$ $9,428$	$10,1 = 0,16$ $62,2$
28 nov.....	40 gr.	1.700 cc.	17,50	19,36	72,77	95,27	10,1	0,16
29 nov.....	40 gr.	925 cc.	23,71	16,70	62,77	79,06	8,38	0,13

cette fracture évolua normalement. L... a toujours consommé une assez grande quantité d'alcool.

A 43 ans il éprouva un jour des frissons et du vertige qui l'obligèrent à s'aliter ; quelques jours après apparut un ictère qui devint progressivement très intense et dura environ un mois. Le foie était douloureux, ce qui nécessita des applications calmantes. Les urines très foncées contenaient de l'albumine et du sucre. La fièvre accompagna l'ictère pendant toute sa durée.

Trois mois après le début de cette affection, le malade, se sentant mieux et se croyant complètement guéri, reprend son travail.

Pendant les deux années qui suivirent, sa santé fut bonne et il ne remarqua rien d'anormal dans son état. Mais au bout de ce temps c'est-à-dire il y a environ quatre ans, L... remarqua qu'il urinait davantage le volume de ses urines atteignait cinq à six litres. L'analyse faite à ce moment a décelé 50 grammes de glycosé par litre et des traces d'albumine. Le malade est atteint de polydipsie et de polyphagie. L... mange beaucoup ; mais il digère mal, il éprouve des sensations de pesanteur à l'épigastre après les repas.

Il a des pituites le matin ; mais pas de vomissements alimentaires, ni d'hématémèses. Les selles sont régulières et colorées. Il entre à l'hôpital de Châlons y reste trois mois, puis vient à Paris et se fait admettre dans le service de M. Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu où il fait un séjour de quatre mois.

On le met à un régime composé de pommes de terre, de viandes et légumes verts. Il sort amélioré ; mais à sa sortie ses urines renferment encore 25 grammes de glycose par vingt-quatre heures.

Cependant son état de santé lui permet de travailler pendant dix-huit mois, époque à laquelle les symptômes de diabète reparaissent d'une façon intense et le poussent à se faire admettre de nouveau à l'hôpital de Châlons, où il reste encore trois mois. Sorti en février 1903, il vient à Paris où il mène une

existence assez misérable. Il perd 15 livres depuis sa sortie de l'hôpital de Châlons jusqu'à sa rentrée à la Pitié où il occupe le n° 10 de la salle Rostan.

L... présente sur son thorax des croûtes rouges d'eczéma, qu'il dit avoir depuis longtemps.

L'appétit est bon, les digestions faciles, mais L... est généralement constipé. La limite supérieure de l'estomac est au niveau du sixième espace intercostal, sa limite inférieure est à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Le foie est petit, sa limite supérieure est à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, son bord inférieur ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

Les réflexes sont normaux. Les bruits du cœur sont normaux et réguliers. Le malade a tous les soirs 38°.

L'auscultation du poumon permet de constater au sommet gauche une diminution du murmure vésiculaire.

Le 4 mai. — Ses urines contiennent 190 grammes de glycose.

Le 17 mai. — L..., a une légère hémoptysie. Les signes de tuberculose s'accroissent de jour en jour.

On entend des râles sous-crépitaux en arrière et des craquements dans la fosse sus-épineuse gauche en arrière.

Le 28 mai. — Il a 373 gr. 20 de glycose.

7 juin. — Le malade se plaint d'un prurit intense sans lésions cutanées. Le dosage du glycose a donné 473 grammes.

Le régime carné absolu suivi pendant quelques jours fait diminuer la polyphagie et la polydipsie du malade.

Le 1^{er} juin. — On fait faire au malade un premier repas à sept heures du matin, on le laisse se nourrir à sa fantaisie et on recueille les urines, dans lesquelles on dose le sucre et l'azote total.

Heures	Volume	Azote total	Glycose
—	—	—	—
	cc.	gr.	gr.
1 ^{er} De 7 h. du matin à 2 h. de l'après-midi.	1600	14,2	112,272

2° De 2 h. de l'après-midi à 7 h.

du soir 1100 8 33 32 83

A sept heures du soir nouveau repas comme celui du matin
les urines sont recueillies et analysées.

	Volume	Azote total	Glycose
	—	—	—
	cc.	gr.	gr.
1 ^{er} De 7 h. du soir à 2 h. du matin.	1670	8,12	78,53
2° De 2 h. du matin à 7 h. du matin.	1000	8,82	61,53

Le 10 juin. — L..., a 302 gr. 84 de glycose.

Le 11 juin. — Le prurit persiste, l'auscultation du poulmon permet de constater vers la partie moyenne du poulmon gauche de gros râles muqueux et un souffle caverneux.

Le 13 juin. — Le prurit a disparu par la simple application de poudre d'amidon. Depuis que L... est au régime carné il dort moins bien ; mais il n'a plus de céphalalgie. La soif a beaucoup diminué, le malade ne boit qu'un litre d'eau, la quantité d'urine a aussi sensiblement baissé. Ses urines ne contiennent plus que 62 gr. 48 de sucre en vingt-quatre heures.

Le 14 juin. — Notre malade suit toujours son régime carné exclusif qui a pour résultat d'améliorer les signes fonctionnels du diabète.

Le malade a pris aujourd'hui toute sa nourriture composée uniquement de viande en deux repas fait l'un à sept heures du matin, l'autre à sept heures du soir, les urines ont été soigneusement recueillies toutes les deux heures et on a analysé dans chaque échantillon l'azote total et le glycose.

	Volume	Azote total	Glycose
	—	—	—
	cc.	gr.	gr.
De 7 h. à 9 h. du matin	360	3,42	17,50
De 9 h. à 11 h. du matin. . . .	245	2,51	11,57
De 11 h. du matin à 3 h. du soir .	260	0,78	7,81

De 1 h. à 3 h. du soir	120	0,97	3,38
De 3 h. à 5 h. du soir	220	2,58	7,33
De 5 h. à 7 h. du soir	165	2,5	4,88

Deuxième repas à 7 heures du soir.

De 7 heures à 9 h. du soir.	95	1,20	3,95
De 9 h. à 11 h. du soir.	345	5,84	11,29
De 11 h. du soir à 1 h. du matin	220	2,54	5,98
De 1 h. du matin à 3 h. du matin	175	2,10	4,51
De 3 h. à 5 heures du matin.	130	1,65	3,15
De 5 h. à 7 h. du matin	140	1,75	5,09

Ce qui nous fait une élimination totale de glycose égale à 86 gr. 64.

Il présente des sons crépitants dans toute la hauteur de son poumon droit.

Le 16 juin. — On ajoute à sa viande du pain de gluten, légumes verts, œufs, fromage et 30 centilitres de vin.

17 juin. — Le malade a un peu plus soif que lorsqu'il était au régime carné absolu, il boit trois litres de liquide par vingt-quatre heures.

A l'auscultation on trouve des râles sous-crépitanx nombreux en arrière et à droite ; à gauche la respiration est rude au sommet et accompagnée surtout après la toux de sous-crépitanx fins.

Rien à noter les jours suivants.

Le 25 juin. — La soif devient plus vive la quantité d'urine émise augmente aussi.

Le 30 juin. — L... se plaint de crampes dans les mollets. Il se cachectise et s'affaiblit tous les jours.

Le 4 juillet. — Il urine quatre litres contenant 188 gr.20 de glycose et 32,95 d'azote total.

L... meurt le 6 juillet par suite des progrès de sa tuberculose pulmonaire.

Nous avons pu examiner son pancréas ; ses lésions sont rapportées à la fin de notre troisième chapitre.

OBSERVATION V (D^r LION)

Le nommé A..., âgé de 50 ans, exerce la profession de cordonnier.

Entré au mois de juin 1903, salle Rostan, lit n° 17.

Son père est mort d'accident, sa mère est bien portante ; un frère mort, quatre sœurs en bonne santé.

Pas de maladies de l'enfance, ni de l'adolescence, A..., a fait la campagne de 1870 et habite depuis Paris. Jamais il n'a fait d'excès alcooliques dans sa jeunesse. Depuis 10 ans A..., ressent constamment la sensation de soif ; mais c'est surtout depuis cinq ans que sa polydipsie s'est accentuée. Il en est arrivé à boire 7 à 8 litres d'eau par vingt-quatre heures ; il ne la boit d'ailleurs pas pure, il la coupe avec une certaine quantité de vin, une absinthe, et il ajoute un petit verre par jour.

Le malade se lève deux ou trois fois par nuit pour boire et pour uriner.

La polyurie a marché de pair avec la polydipsie A..., est obligé de quitter son travail toutes les heures pour uriner.

L'appétit est excellent, les repas sont copieux ; mais le malade n'éprouve pas, comme certains diabétiques, une sensation continue de faim.

Constipation assez fréquente, jamais de diarrhée.

Depuis deux ans les forces diminuent le malade accuse par moments, surtout le soir une fatigue extrême.

Vers le 1^{er} juin il a éprouvé une cuisson prurigineuse de la région anale phénomène qui gênait la marche, c'est pour ce symptôme que le malade s'est décidé à entrer à l'hôpital de la Pitié le 10 juin 1903.

A., se présente sous l'aspect d'un homme d'une constitution assez robuste. Il accuse un bon appétit et une soif assez ardente. Le ventre est légèrement météorisé.

L'estomac est distendu, il clapote au-dessous de l'ombilic.

Le foie qui a une hauteur totale de 14 centimètres a son bord supérieur au niveau de la cinquième côte. Son bord inférieur déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

Le poulx est bien frappé et normal. La matité cardiaque ne paraît pas augmentée la pointe difficile à déterminer. Pas de souffles au cœur, les bruits sont un peu sourds.

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis, presque nuls, les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Aucun trouble de la sensibilité objective.

L'appareil génital ne présente pas de lésions objectives.

Les testicules sont un peu petits.

Le malade a d'ailleurs de l'impuissance, depuis déjà trois ans, quelquefois des pertes séminales la nuit.

Nous n'avons pu chercher le coefficient glycolytique du malade car nous ne connaissons pas la quantité d'hydrates de carbone qu'il ingérait et nous n'avons pu calculer son poids en albumine fixe faute de renseignements suffisants.

Le 13 juin. — On fait faire au malade un repas à 7 heures du matin et un second à 7 heures du soir.

A ces repas A..., a mangé à discrétion de tout ce qui lui a plu et n'a rien mangé ni bu en dehors et les urines ont été recueillies et analysées toutes les 6 heures. Nous consignons dans le tableau suivant les résultats obtenus.

Heures	Volume d'urine	Sucre	Urée	Phos- phates	Chlo- rures
—	—	—	—	—	—
	cc.	gr.	gr.	gr.	gr.
7 h. matin à 7 h. soir.	2.880	264,21	17,65	0,07	17,50
1 h. soir à 7 h. soir..	1.120	81,16	12,50	0,90	13 82
7 h. soir à 7 h. matin.	1.520	139,44	9,43	0,48	7,67
1 h. matin à 7 h. mat.	2.000	178,56	19.858	0,98	15,90
En 24 heures...	7.520	664,27	59,43	3,43	54,89

La quantité d'urine éliminée monte à 9 litres le 17 juin. On fait suivre au malade un régime composé de pain de gluten, viande rôtie 500 grammes 4 œufs 2 pains surazotés ; il prend en

outre 4 grammes d'antipyrine par jour. Sous l'influence de ce médicament le taux des urines tombe à 3 litres le 20 juin.

La suppression de l'antipyrine fait remonter le volume des urines à 6 litres. On administre ce médicament à la dose de 4 grammes par jour pendant quatre jours de suite, on cesse pendant quatre jours puis on recommence les mêmes doses pendant un temps égal. On arrive ainsi à n'avoir plus que 4 litres d'urine par période de vingt-quatre heures.

Le 15 juillet. — A..., élimine 4 litres d'urine contenant 281 grammes, 875 de sucre.

Le 22 juillet. — Il a 166 gr. 65 de sucre dans 5 litres d'urine.

L'antipyrine est toujours continuée jusqu'au 30 juillet, on donne alors des lavements de foie de porc composés de 100 grammes de foie dans 150 grammes d'eau.

Le malade n'a plus dans les premiers jours d'août que 3 litres d'urine contenant 160 grammes de sucre.

Le 7 août. — On a toujours continué les lavements de foie de porc, le volume des urines des vingt-quatre heures est de 4 litres avec 130 grammes de sucre.

Le 15 août. — Les lavements de foie de porc sont supprimés, ce jour-là A..., a eu 2 litres 250 cc. d'urine avec 128 grammes de sucre.

Le 23 août. — 3 litres d'urine et 175 grammes de sucre.

OBSERVATION VI (D^r LION)

J. P..., est âgé de 23 ans et exerce la profession de maçon il entre en juin 1904, salle Rostan, lit 16.

Rien à noter du côté de ses antécédents héréditaires.

Père mort il y a longtemps de cause inconnue ; mère en bonne santé, deux sœurs et un frère bien portants.

Lui-même a eu une grippe à l'âge de 10 ans. Pas d'éthylisme marqué. J. P..., boit un litre ou un litre 1/2 de vin par jour et une absinthe de temps en temps.

Jusqu'au mois de décembre 1902 le malade était en bonne santé, il était robuste et travaillait sans fatigue. A ce moment là il ressentit des phénomènes douloureux dans le canal de l'urèthre des picotements qu'il localise à la racine de la verge. Puis la polydipsie s'est établie graduellement. Il buvait d'abord un peu plus pendant ses repas, puis dans leur intervalle.

La nuit il se levait 5 à 6 fois pour boire et uriner. Il évalue à 10 litres la quantité de liquide qu'il ingérait par vingt-quatre heures.

La polyurie était aussi très intense, le malade urinait 25 à 30 fois par vingt-quatre heures il ne peut préciser la quantité.

Deux mois après, le malade a remarqué que son appétit augmentait mais sa polyphagie a toujours été peu accusée et sujette à des variations. Les digestions ont toujours été excellentes. Il accuse de la constipation depuis le début de sa maladie ; il n'a une selle que tous les quatre ou cinq jours.

La force musculaire a commencé à diminuer au mois d'avril ; depuis ce moment, il s'est senti fatigué et faible ; dès le milieu de mai il devait interrompre de temps en temps son ouvrage. Il travaillait trois ou quatre jours consécutifs et se reposait un ou deux jours.

Depuis le 2 juin son état de faiblesse l'a obligé à cesser tout travail.

Le malade était naguère assez gros et de constitution robuste. Son poids était il y a deux ans de 71 kilogrammes. Il a commencé à maigrir au mois de décembre, et cet amaigrissement s'est continué progressivement.

Il entre salle Rostan dans les premiers jours de juin. Les masses musculaires sont relativement conservées mais le gril costal se dessine sous les téguments.

J. P..., accuse un certain degré de faiblesse, il a de la peine à marcher, quand il se lève il se plaint d'un peu de vertige.

Lorsqu'on le fait parler, on constate un bégaiement qui existe depuis l'enfance.

La langue est humide, rosée sur les bords et un peu blanchâtre à la surface.

Les dents de devant sont bonnes ; une incisive manque en haut et à droite ; quelques molaires sont cariées.

Un petit liseré brunâtre existe au niveau de la sertissure des dents.

Rien dans la gorge.

Le ventre est assez souple et un peu météorisé, pas de bruits de clapotage.

L'estomac est très distendu par en haut. La sonorité remonte un peu au-dessus du mamelon gauche, en dehors elle va jusqu'à la ligne axillaire, en bas jusqu'à un centimètre au-dessus de l'ombilic.

Le foie donne à l'exploration objective les renseignements suivants : Le bord supérieur correspond au bord inférieur de la quatrième côte. La limite inférieure est à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Son diamètre vertical est de 14 centimètres.

Rien au cœur, le pouls est lent, 54 pulsations à la minute.

L'appareil respiratoire est normal.

Les réflexes tendineux rotuliens sont presque totalement abolis.

Le réflexe achilléen existe à droite et est presque aboli à gauche.

La sensibilité est normale dans tous ses modes.

Le système vaso-moteur réagit assez fortement aux excitations de la peau, on obtient assez facilement la raie méningitique. J. P..., est sujet à des alternatives de rougeur et de pâleur de la face.

L'appétit sexuel est aboli depuis le début de l'affection. Pas de pertes séminales la nuit.

La quantité de l'urine au moment de l'entrée à l'hôpital varie et 11 entre 13 litres.

On fait faire aux malades deux repas par jour un à 7 heures

du matin, l'autre à 7 heures du soir. Ces urines sont recueillies toutes les six heures et analysées.

Heures	Volume d'urine	Sucre	Urée	Phos- phates	Chlo- rures
—	—	—	—	—	—
	cc.	gr.	gr.	gr.	gr.
7 h. matin à 1 h. soir.	2.350	266,11	11,85	0,61	9,89
1 h. à 7 h. soir.	2.550	276,04	23,50	0,91	11,95
2 ^e repas à 7 h. soir.					
7 h. soir à 1 h. matin.	4.020	488,90	20,27	1,16	15,93
1 h. à 7 h. matin. . .	2.200	268,29	19,41	0,66	8,23
En 24 heures. . . .	11.120	1.301,34	75,03	3,34	46,97

La recherche de la graisse dans les matières fécales donne 2 gr. 05 pour cent.

L'amaigrissement paraît augmenter d'une manière lente et progressive depuis l'entrée de J. P..., à l'hôpital. Il a perdu 2 kilogrammes en 15 jours. Il pèse actuellement 54 kilogr. 400.

La polyphagie et la polydipsie sont intenses.

Du 12 juin au 24 le malade prend tous les jours 100 grammes de pancréas de porc.

Pendant cette période la quantité d'urine oscille entre 10 et 13 litres.

Le 24 juin il élimine 14 litres d'urine en vingt-quatre heures qui contiennent 1026 grammes 62 de sucre.

On fait cesser le pancréas et on lui donne 4 jours de suite 4 grammes d'antipyrine, puis on fait cesser 4 jours toute médication après lesquels on reprend l'antipyrine.

Dès le second jour de ce traitement, c'est-à-dire le 27 juin la quantité d'urine tombe brusquement de 13 litres à 6 litres et se maintient les jours suivants entre 6 et 8 litres.

Le 3 juillet. — On analyse les urines et on ne trouve plus dans les 8 litres excrétés que 687 grammes de glycose.

Le 6 juillet. — Le malade n'a pas pris d'antipyrine depuis trois jours il a 10 litres d'urine. On lui donne de nouveau

4 grammes d'antipyrine, le lendemain il n'a plus que 7 litres 250 grammes d'urine.

Le 14 juillet. — Après une période de trois jours sans antipyrine, 11 litres 500 d'urine.

Le 18 juillet. — Il vient de prendre quatre jours de suite de l'antipyrine il n'a plus que 4 litres d'urine. Les jours suivants il a une quantité d'urine variant entre 4 et 8 litres. Après chaque période de quatre jours où on lui administre de l'antipyrine il a une diminution dans le volume de ses urines. *Le 21 juillet*, il a 337 grammes de sucre dans ses urines. Le 29, il en a 450 grammes et le 3 août, 362 grammes.

La polyurie a baissé depuis quelques jours le 3 août il avait 362 grammes de sucre dans 7 litres d'urine.

Les jours suivants le volume des urines avait encore diminué et le 10 août J. P..., n'a plus que 4 litres d'urine. La polyphagie est un peu moindre.

La polydipsie a aussi beaucoup diminué.

L'état général est bien meilleur.

Le 11 août. — On porte du dehors à notre malade de la charcuterie avariée ; il est empoisonné et succombe d'une diarrhée cholériforme le lendemain matin.

L'autopsie a été faite.

Les poumons crépitent bien, n'ont pas de tubercules, par la pression on fait sourdre au niveau d'une coupe un liquide rouge spumeux indiquant une légère congestion des bases.

Le cœur est mou, non surchargé de graisse ; ne présente pas de lésions valvulaires, petites plaques d'athérome au niveau de l'aorte.

L'artère pulmonaire est remplie de gros caillots, gelée de groseille

La rate est petite.

Le foie pèse 2.220 grammes, sa forme est normale, il est rouge violacé, friable et mou sous le doigt.

Pas de calculs dans la vésicule biliaire.

Les reins pèsent chacun 180 grammes ils n'offrent rien de particulier.

Le pancréas paraît normal, son poids est de 70 grammes, sa coupe est gris rose, sans kyste ni sclérose, ni hémorragie.

L'estomac est dilaté, il présente de larges plaques violacées, qui sont probablement des lésions post-mortem.

Les intestins sont remplis d'une bouillie jaune foncé, assez cohérente, ne contenant ni mucus, ni graisse, ni grains riziformes. La muqueuse est colorée en jaune par l'imbibition des matières fécales, cette muqueuse est peu congestionnée, cependant on peut trouver par place quelques dilatations vasculaires. Il n'existe ni hypertrophie des plaques de Peyer et des follicules, toutefois, à la fin de l'iléon, on observe une coloration ardoisée de la muqueuse avec un semis de granulations jaune foncé, de la grosseur d'un grain de mil (psorentérie).

La pie-mère est congestionnée. La coupe de la substance blanche du cerveau montre un pointillé hémorragique très fin que l'on retrouve dans le bulbe et la protubérance.

Rien à la vessie.

OBSERVATION VII (D^r LION)

Mme R..., âgée de 60 ans, entre le 28 octobre 1903, dans le service de M. Lion, salle Grisolle, lit n° 11.

Son père est mort de paralysie.

Sa mère est éthylique, elle a un frère et des sœurs en bonne santé.

Elle a eu à l'âge de 16 ans, une chorée qui a duré trois ans ; il lui en est resté quelques tremblements. R... a toujours été nerveuse ; mais n'a jamais eu de crises d'hystérie. Elle n'a pas fait d'autres maladies jusqu'au mois de mai 1902.

Vers cette époque, s'est installé progressivement une polydipsie, qui n'a pas tardé à augmenter. La malade buvait surtout après ses repas, et la nuit elle faisait provision d'eau. R... ingérait en moyenne 8 litres de liquide par 24 heures.

La polyurie s'est installée en même temps que la polydipsie et a suivi ses progrès.

Son appétit a augmenté en même temps. Elle a porté le nombre de ses repas à quatre. Depuis 1902, elle mange le matin à 7 heures, à midi, à 4 heures et à 7 heures.

Les digestions ont toujours été très bonnes, mais R... est toujours constipée.

Peu après l'apparition de ces phénomènes, elle a remarqué que les taches d'urine laissées sur ses vêtements se couvraient d'une sorte de poussière blanchâtre, visqueuse.

En même temps, elle a accusé une diminution très nette de la force musculaire. Elle avait de la peine à faire son ouvrage et éprouvait le soir une très grande lassitude. Enfin la perte de force et la fatigue devenant plus marquées, elle a dû bientôt cesser tout travail.

Depuis le mois de juillet 1903, elle présente un œdème considérable des membres inférieurs.

L'embonpoint n'a jamais été bien considérable, cependant la malade croit avoir un peu maigri depuis le début de la maladie.

R... a un facies pâle et amaigri, les traits sont tirés. Les téguments sont pâles et les membres inférieurs sont assez fortement œdématisés et douloureux.

Les masses musculaires sont peu volumineuses et la malade se plaint surtout d'une grande faiblesse et une difficulté à marcher, surtout accentuée dans les périodes les plus éloignées des repas.

Pas de lésions pulmonaires appréciables à l'auscultation.

La langue est sèche et rouge, les gencives sont rouges et boursoufflées, pas de dents. L'estomac ne clapote pas, le ventre est un peu ballonné.

Pas d'hypertrophie du foie, son diamètre vertical mesure 10 centimètres.

Les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine, leur volume de 24 heures varie entre 4 et 6 litres ; elles contiennent le 6 novembre 316 grammes 96 de glycose.

Le cœur est normal. La rate n'est pas perceptible.

La sensibilité est normale ; les réflexes rotuliens sont abolis. La force musculaire un peu diminuée.

Le 7 novembre. — La malade est mise au régime suivant : œufs, viande, légumes verts, pain de gluten, tisane de houblon, de plus on lui fait prendre pendant quatre jours de suite 3 grammes d'antipyrine par jour. Puis après un repos de quatre jours on recommence à faire prendre ce médicament pendant une nouvelle période de trois jours et ainsi de suite.

Le 10 novembre. — L'œdème qui occupe toujours les membres inférieurs, remonte jusqu'au milieu du thorax. La face est bouffie.

On met madame R. au régime lacté puis au régime sans sel.

Le 18 novembre. — Le volume de ses urines est de 4 litres contenant 240 grammes de glucose.

Le 24. — Elles en contiennent 197 grammes.

L'haleine de la malade a l'odeur d'acétone ; l'amaigrissement fait des progrès considérables et la cachexie augmente.

La malade meurt le 30 novembre.

L'autopsie a été faite le 1^{er} décembre 1903.

Les sommets des poumons et des plèvres présentent des tubercules crétacés.

Le sang du cœur et des poumons laisse exhale une forte odeur d'acétone. Rien au cœur.

Le foie brun rougeâtre paraît normal.

Le cœcum et le cœlon ascendant décrivent une anse dont les deux extrémités sont adhérentes. On trouve un rétrécissement au-dessous de l'angle gauche du colon ; au-dessus et au-dessous il y a épaississement des plis de la muqueuse.

La rate pèse 50 grammes.

Le rein gauche 140 grammes ne se décortique pas très bien ; la coupe la substance corticale est pâle.

Le rein droit 120 grammes est comme le gauche.

L'estomac est rempli d'une bouillie alimentaire jaunâtre et de lait caillé. La muqueuse est bien vascularisée.

Le pancréas a été examiné ; ses altérations sont notées plus loin.

OBSERVATION VIII

La nommée C. âgée de 70 ans, sans profession.

Entrée le 8 juin 1901, salle Grisolles, lit n° 41. Décédée le 12 juin.

L'interrogatoire de cette malade a été fort difficile, car sa mémoire est très affaiblie ; cependant elle peut nous dire qu'elle a deux enfants en bonne santé.

Elle-même n'a pas été malade, si ce n'est une bronchite il y a 13 ou 14 ans. Il y a une dizaine d'années, sa vue a commencé à faiblir, elle a été opérée de cataracte par le Dr De Laperonne.

La malade sait qu'elle a du sucre dans ses urines depuis une dizaine d'années, elle avait fait examiner ses urines parce qu'elle avait des troubles gastriques, analogues à ceux que présentait une de ses voisines qui était diabétique.

En fait de signes de diabète elle paraît avoir eu seulement de la polydipsie et de la polyphagie, elle n'a pas remarqué d'augmentation dans le volume de ses urines.

Le 7 juin, Madame C. a senti froid pendant qu'elle était au lavoir ; vers deux heures de l'après-midi elle a été prise d'un grand frisson avec claquements de dents qui a duré toute la nuit. Fièvre peu intense, mais point de côté à gauche, et toux.

Examinée le 8 juin, la malade n'est pas trop abattue et a bien conservé ses facultés.

Elle présente une petite hernie ombilicale gauche.

L'examen des poumons permet de constater en avant et à gauche des râles sous-crépitaux gros et moyens se prolongeant jusqu'à la base.

A droite un peu de résistance au doigt et de submatité. Bouffées de râles crépitaux.

En arrière et à gauche on trouve une diminution des vibrations.

Dans la fosse sous-épineuse, surtout du côté de l'aisselle, souffle tubaire ; au-dessous râles crépitants.

L'expectoration est peu abondante cependant on a deux crachats expectorés avec difficulté qui ont la teinte rouillée caractéristique des crachats de pneumonie.

Rien au cœur, le pouls a 108 pulsations à la minute la température est à 39 .

La langue est rouge, sèche et rôtie.

Le foie est gros a 13 centimètres de hauteur.

Les urines sont rares, elles contiennent du sucre en quantité, et de l'albumine.

Le 10 juin. — On a un litre d'urine qui contient 35 grammes, 75 de glycose.

A l'auscultation du poumon on trouve à droite en avant des râles sous-crépitan, en arrière des râles ronflants, à gauche en avant des râles crépitants, en arrière un souffle qui s'entend bien dans la fosse sous-épineuse.

Le 11 juin. — On retrouve les mêmes signes la langue est sèche et rôtie.

Le 12 juin. — Tout le lobe supérieur du poumon gauche est soufflant, râles humides à la base. Madame C..., meurt dans la soirée.

L'autopsie a révélé au poumon des lésions de pneumonie. Le pancréas a été étudié spécialement, et nous rapportons son examen dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Des lésions du pancréas comme cause de la non destruction du sucre chez les diabétiques.

La non destruction du sucre et sa non utilisation dans l'organisme, étant admises comme causes de la glycosurie, il nous resterait à rechercher comment ce trouble apparaît.

Nous n'avons pas l'intention d'entreprendre une étude complète de cette question; cela nous entraînerait à des développements souvent obscurs et trop considérables; nous nous contenterons de traiter ici des relations que l'on a voulu établir entre le diabète et les altérations du pancréas et en particulier des îlots de Langerhans.

Nous exposerons successivement les résultats auxquels sont arrivés les divers auteurs qui ont étudié cette question et nous terminerons par l'exposé de ce que nous avons trouvé sur le pancréas des diabétiques que nous avons examiné.

Quoique Minkowski et Mering aient démontré, par leurs expériences sensationnelles sur des chiens, que

l'extirpation complète ou l'altération du pancréas avaient pour conséquence dans chaque cas particulier, de provoquer le diabète, on a cependant longtemps hésité à déduire de ce fait les conséquences qui en découlent et à assigner aux altérations du pancréas le rôle pathogène qui lui revient de droit ; ce doute s'explique par la circonstance que dans bien des cas de diabète, l'examen microscopique du pancréas après l'autopsie ne révéla aucune altération de cet organe ; d'un autre côté on constata des altérations très considérables, voire même la destruction du pancréas, quand pendant la vie il n'y avait pas de diabète.

On ne pouvait se rendre compte pourquoi, dans des cas de carcinome du pancréas par exemple, où cet organe fut trouvé complètement détruit pendant la vie, on n'avait pu constater qu'une glycosurie insignifiante, ou même faisait complètement défaut.

Cette circonstance surprenante, de nature à invalider l'importance pathogène du pancréas ne fut expliquée que récemment par les investigations de Neichselbaum et Stangl. Ils constatèrent en effet dans deux cas de carcinome du pancréas, l'absence de glycosurie, quoique le pancréas eût été complètement détruit ; par contre les ilots de Langerhans n'étaient pas seulement intacts, mais même augmentés en nombre.

Dès 1891, MM. Lemoine et Lannois font remarquer que si les altérations du pancréas dans le diabète ont tenu peu de place dans les mémoires ou traités consacrés à cette maladie, cela est dû à ce que les lésions du pancréas ne se traduisent pas, en général par des

modifications macroscopiques de forme, de volume et de consistance analogues à celles que présentent d'autres organes, comme le foie et les reins ; il arrive souvent que le pancréas paraît à première vue absolument normal, alors que l'examen microscopique révèle des lésions avancées.

MM. Lemoine et Lannois ont examiné quatre séries de pièces, dont trois appartenaient à la forme de diabète décrite cliniquement par Lancereaux sous le nom de diabète pancréatique et une à un diabète très ancien. L'examen des pièces a démontré l'existence d'une sclérose avancée, d'une véritable pancréatite interstitielle ayant amené consécutivement un certain degré de dégénérescence des éléments cellulaires de la glande eux-mêmes.

Le squelette fibreux de la glande était hypertrophié dans toute l'étendue des coupes ; la plupart des lobules étaient séparés les uns des autres par un tissu conjonctif dense, serré, parsemé de quelques noyaux. Les canaux excréteurs étaient épargnés par la sclérose qui portait sur « les canalicules intercellulaires » et les espaces interosseux ; ayant pour point de départ le système vasculaire c'est une *sclérose d'origine vasculaire*.

Depuis que Laguesse en 1893 eut formulé la théorie qui consiste à considérer les îlots de Langerhans comme les organites de la sécrétion interne du pancréas ; on commença à rechercher ce que devenaient ces îlots dans les pancréas que l'on examinait. Dieckoff le premier en 1894 les étudia d'une façon méthodique.

Depuis cette question a été étudiée par un grand

nombre d'auteurs. Les opinions émises sur le rôle pathogénique des îlots de Langerhans dans le diabète peuvent être classées en quatre groupes :

1° *Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de formuler une conclusion définitive.*

C'est là l'opinion de Dieckoff, 1894, qui constata chez deux diabétiques la diminution et même l'absence complète des « follicules interlobaires » mais observant leur intégrité chez d'autres diabétiques et leur absence chez deux sujets exempts de glycosurie, il ne put établir une relation de causalité certaine entre l'absence de ces « follicules » et la présence du diabète pancréatique.

Wright et Joslin (1901) observent deux fois sur neuf cas la dégénérescence hyaline des îlots diabétiques.

En 1902 Shmidt examine les pancréas de vingt-huit diabétiques, il en trouve huit intacts, sept atrophiés et lipomateux avec îlots sains, huit avec lésions insulaires (dégénérescence hyaline, atrophie et sclérose inter-langerhansienne). Shmidt a vu une inflammation aiguë des îlots chez un enfant de dix ans qui avait 6,8 p. 100 de sucre. Néanmoins il réserve ses conclusions.

2° *Les lésions langerhansiennes n'ont aucune valeur pathogène dans le diabète.*

En 1896 Kasahara examine soixante-douze pancréas d'autopsie, à la suite des affections les plus diverses, trouve souvent le nombre des îlots plus ou moins for-

tement diminué. Inversement en deux cas de diabète sur trois, il n'a rien eu de particulier à noter : il considère donc le nombre des îlots comme n'ayant aucune importance au point de vue pathologique.

En 1901 Hanseemann examine le pancréas de trente-quatre diabétiques sans jamais trouver ni la disparition complète des îlots ni leurs altérations électives. Pour lui il n'existe pas de relation causale certaine entre les lésions insulaires et le diabète.

3° Certains diabètes pancréatiques ne sont pas d'origine langerhansienne.

Gutmann dans son mémoire paru en 1903 ayant constaté l'intégrité des îlots chez trois diabétiques croit pouvoir affirmer qu'il y a des diabètes pancréatiques, sans altérations des glandes closes.

4° Les lésions langerhansiennes sont vraiment responsables de certains diabètes.

C'est à cette opinion que se rallient la majorité des auteurs.

Dès 1900 Ssobolew signale l'absence complète des îlots dans le pancréas de deux diabétiques. Comme, d'après ses expériences, les îlots demeurent normaux après la ligature des canaux de Wirsung et se modifient sous l'influence d'une alimentation hydrocarbonée, Ssobolew conclut que l'absence complète des formations langerhansiennes constitue une des lésions causales du diabète.

En 1902 ce même auteur expose le résultat de nouvelles recherches personnelles. Treize fois sur quinze cas, il a pu noter des altérations insulaires qui allaient de la diminution numérique à la disparition complète.

Seuls, les diabètes maigres semblables aux diabètes expérimentaux relèvent de la disparition des îlots.

Opie dans ses articles parus en 1900 et 1901 décrit des types divers de pancréatite interstitielle chronique. Cette pancréatite épargne les îlots lorsqu'elle est congénitale et lorsqu'interlobulaire elle est consécutive à une obstruction des canaux de Wirsung; mais la sclérose interlobulaire ou périacineuse frappe de bonne heure les plages de langerhans, et s'accompagne d'atrophie des cellules insulaires et des symptômes de diabète.

Deux fois Opie a pu observer la dégénérescence hyaline des îlots diabétiques. Les acini, les canaux excréteurs, les vaisseaux étaient sains; mais les cellules insulaires refoulées par la substance hyaline étaient atrophiées, certaines d'entre elles disparaissaient complètement. La lésion était donc élective et quasi spécifique.

Les lésions acineuses pures ne provoquant pas de glycosurie, les destructions insulaires manquant chez les témoins, Opie affirme que la lésion langerhansienne est bien la cause des diabètes pancréatiques.

Pentés (1901-1903) constate la persistance des îlots dans l'extrême vieillesse, et à l'autopsie de trois diabétiques il trouve un pancréas normal, deux pancréas malades. Dans un cas, il existe une sclérose péri et

intralangerhansienne, des amas fibreux remplaçant quelques îlots. Dans l'autre cas, il y a dégénérescence hyaline de quelques acini et de quelques îlots.

Weichselbaum et Strangl qui ont étudié en 1901 et 1902 trente-trois pancréas diabétiques, recueillis immédiatement après la mort démontrent :

1° L'intégrité à peu près complète des îlots dans les pancréatites non diabétiques et dans la glycosurie provoquée par une tumeur cérébrale.

2° L'existence fréquente d'altérations langerhansiennes chez les diabétiques. Ces altérations qui conduisent à la disparition plus ou moins complète des glandes closes intrapancréatiques ressortissent à quatre types principaux.

a). — Atrophie des cellules insulaires dont les noyaux sont petits, irréguliers et hyperchromatiques.

b). — Vacuolisation et liquéfaction cytoplasmique.

c). — Sclérose péri et intra-insulaire.

d). — Hémorrhagies intra-insulaires.

Curtis (1902) à l'autopsie d'un diabétique a trouvé un kyste dans la queue du pancréas ; ce kyste s'accompagnait de sclérose périacineuse, péri et intralangerhansienne ; le nombre des îlots était réduit.

Hergos (1902) pratique 5 examens et constate la diminution numérique des îlots qui, tantôt disparaissent par dégénérescence hyaline, tantôt et plus fréquemment s'atrophient par sclérose conjonctive. Une fois même, et après un diabète grave, une glycosurie importante, les acini étaient sains tandis que les glandes closes faisaient complètement défaut.

Steele (1902) mentionne un cas de cirrhose interlobulaire devenue périacineuse et périlangerhansienne. Ce cas est intéressant parce qu'il nous montre que les diabètes ordinaires sont susceptibles de se transformer en diabètes langerhansiens.

Finney (1903) conclut de ses recherches personnelles que si en l'absence de tout diabète, les îlots peuvent être lésés, ces lésions sont toujours minimales et secondaires, tandis que dans certains diabètes, il y a des altérations langerhansiennes profondes, généralisées et primitives.

La même année J. Lépine à l'autopsie d'un diabète grave trouve un pancréas très dur, atteint de sclérose périvasculaire péri et intrainsulaire. Les îlots qui sont en petit nombre présentent des noyaux indistincts et flous.

Une femme de quarante et un ans, diabétique depuis six ans, meurt dans le coma. A l'autopsie, Lépine observe que le pancréas qui pèse 75 grammes est atteint de sclérose artérielle et présente des zones d'infiltration embryonnaire, de la dégénérescence hyaline et de la sclérose des îlots.

Certains îlots sont augmentés de volume et présentent des signes de réaction proliférative.

Halasz en 1903 a trouvé des altérations des îlots dans chacun des quinze pancréas de diabétiques qu'il a examinés.

MM. Thoinot et Gabriel Delamare dans leur communication faite à la Société médicale des hôpitaux (22 avril 1904) disent avoir examiné cinq cas où ils ont trouvé en ce qui concerne les îlots :

1° Intégrité ou lésions légères (sclérose hypertrophie) dans trois diabètes gras ;

2° Disparition presque complète par atrophie cellulaire primitive, élective du type Weichselbaum et Strangl dans un diabète maigre ;

3° Diminution numérique considérable, atrophie, nécrose et infiltration pigmentaire dans un diabète bronzé.

Pour A. Lorand de Carlsbad on peut distinguer deux parties dans le pancréas, chacune d'elles correspondant à une fonction déterminée, le pancréas sécréteur d'une part dont les altérations n'ont aucun rapport avec le diabète, et les îlots de Langerhans constituant une glande vasculaire sanguine.

Ce même auteur se basant sur de nombreuses observations explique l'origine du diabète de la façon suivante :

« Les îlots de Langerhans sécrètent une substance dont le rôle est d'anéantir les toxines qui sont éliminées par d'autres glandes vasculaires sanguines, principalement la glande thyroïde. Que le pancréas (îlots de Langerhans) soit intact et la glande thyroïde en état de suractivité, il se produit plus de toxine que le pancréas ne puisse anéantir, et il se manifestera une glycosurie passagère (ou glycosurie alimentaire). Mais que le pancréas soit dégénéré et la glande thyroïde en état de suractivité, le diabète se manifestera, que le pancréas soit dégénéré et la glande thyroïde inactive, il n'en résultera, en règle générale, qu'un diabète léger (1). »

1. L'origine du diabète et ses rapports avec les états morbides des glandes vasculaires sanguines par M. le Dr A. LORAND.

Pour Kollisch il existe dans le diabète un état d'intoxication chronique provoqué par les toxines de certaines glandes vasculaires sanguines ; expérimentalement on peut provoquer une glycosurie aux moyens d'extraits thyroïdiens, ou par l'injection sous-cutanée de la sécrétion des glandes surrénales.

« Hoppe Seyler (*Deutsh Arch. f. Klin Med.*) a étudié les lésions du pancréas dans le diabète qui survient si souvent chez les artério-scléreux âgés et qui présentent des signes évidents de lésions vasculaires (scléroses, hémorragies, gangrènes d'origine artérielle) et il a trouvé qu'ils étaient devenus diabétiques de par leur artério-sclérose qui a frappé le pancréas. Il a en effet constaté dans une vingtaine de cas des lésions vasculaires de la glande et des lésions des ilots de Langerhans ; lésions cellulaires et lésions interstitielles, parfois dégénérescence hyaline des cellules, parfois sclérose complète.

Chez les artério-scléreux non glycosuriques, les ilots étaient intacts ; chez les artério-scléreux qui présentaient seulement de la glycosurie alimentaire ou un diabète peu marqué, les lésions étaient légères. Elles étaient d'autant plus marquées que le diabète était plus grave. Ces lésions qui frappent de préférence les ilots de Langerhans doivent être distinguées des lésions scléreuses du pancréas qu'on peut voir dans la cirrhose et dans l'atrophie syphilitique du pancréas. » (1)

1. CH. AUBERTIN. Lésions du pancréas dans le diabète des artério-scléreux. *Tribune médicale*, 1905, p. 216.

Nous avons examiné le pancréas des malades dont on a pu faire l'autopsie.

P... qui fait l'objet de notre première observation était atteint de diabète gras, et avait avant d'être soumis au régime avec privations d'hydrates de carbone 30 gr. de sucre, son coefficient glycolytique était de 0,13.

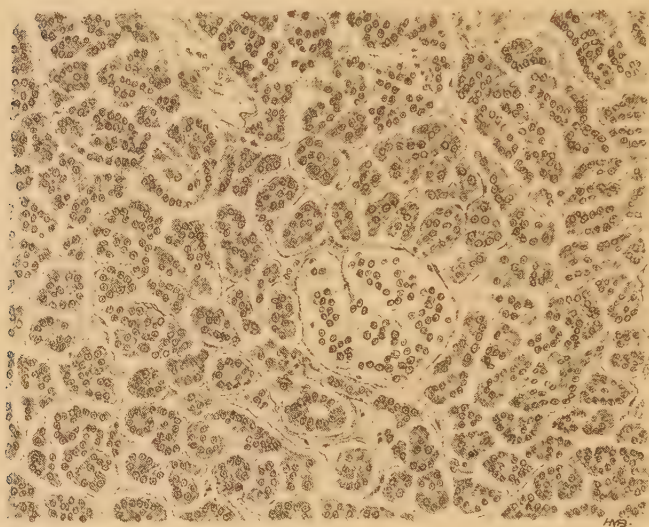


FIG. 1. — Coupe du pancréas de P. (Obs.1). *Acini et îlots de Langerhans paraissent sains.*

Son pancréas, dont nous reproduisons dans la figure 1 une partie de la coupe ne présente pas d'altérations appréciables des îlots.

Les acini glandulaires et les cellules ne présentent aucune altération appréciable, le protoplasma paraît normalement différencié ; on trouve un nombre assez considérable d'îlots de Langerhans qui ne semblent pas altérés.

Le second pancréas que nous avons étudié est celui de L... dont nous avons rapporté l'observation. C'était un diabétique qui avait 413 grammes de sucre le 6 juin; le 9 grâce au régime carné il en avait 82 gr. 46.

L...était diabétique depuis plusieurs années; son pancréas a été recueilli dans des conditions particulières de fraîcheur, peu de temps après la mort.



FIG. II. — Coupe du pancréas de L. (Obs. IV). *Pancréatite interstitielle aiguë.* — *Ilots de Langerhans nombreux ont subi dégénérescence fibro-hyaline.*

Ce pancréas (fig. 2) est très malade. Il est le siège d'une véritable pancréatite interstitielle subaiguë caractérisée par l'épaississement des travées cellulaires qui sont infiltrées de cellules embryonnaires.

Au milieu de ce tissu enflammé la substance glandulaire est réduite à des îlots de volume variable et de forme plus ou moins irrégulière.

Les cellules contenues dans ces îlots sont indécises, en parties confondues les unes avec les autres et disposées sans ordre.

Les îlots de Langerhans paraissent très nombreux, mais ils ont tous subi une transformation en un tissu fibreux hyalin et semé de quelques cellules plates.

Les cellules normales des îlots ne sont plus représentées que par des noyaux repoussés à la périphérie de ces petits organes.

Sur les coupes traitées par l'acide osmique on constate encore que les cellules glandulaires des acini ont subi une transformation graisseuse très prononcée.

Mme R..., a fait l'objet de notre septième observation, c'était une femme de soixante ans qui était diabétique depuis environ 18 mois. Elle avait 316 gr. 90 de sucre dans ses urines de 24 heures. Le régime diabétique n'a pu réduire la quantité de sucre à moins de 497 grammes par 24 heures.

Nous avons examiné son pancréas. Il n'y a pas d'altérations appréciables du tissu glandulaire, le tissu interstitiel n'est le siège d'aucune prolifération ni d'aucun épaissement.

Les cellules glandulaires sont bien conservées, leur noyau net et leur protoplasma bien différencié. Mais il est impossible de rencontrer dans les préparations le moindre îlot de Langerhans ; seulement on aperçoit de petites accumulations de cellules qui pourraient

bien être des vestiges d'îlots, sortes de moignons informes et rétractés.

Le pancréas représenté dans la figure 3 est celui de Mme C..., c'est une femme de 70 ans qui est diabétique depuis une dizaine d'années et qui atteinte de pneumonie est venue mourir à l'hôpital deux jours après son entrée. Le 10 juin on a recueilli un litre d'urine contenant 35 gr. 5 de sucre.

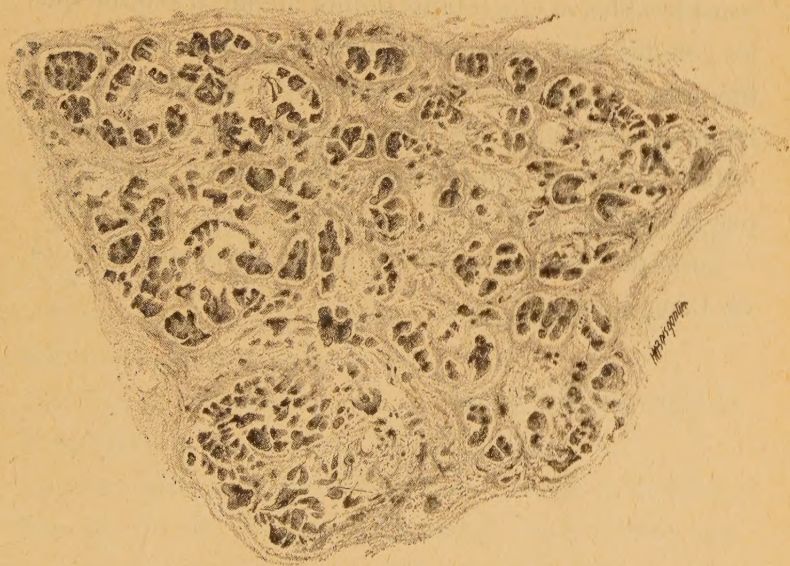


FIG. III. — Coupe du pancréas de Mme C. (Obs. VIII). Transformation scléro-graisseuse du tissu glandulaire. — On ne trouve pas de traces d'îlots de Langerhans.

Le pancréas a subi une transformation scléro-graisseuse véritablement remarquable, les lobules glandulaires sont séparés par de vastes nappes et travées cellulo-graisseuses de telle sorte qu'il ne constitue plus guère sur la coupe que le tiers de la substance de la glande.

Ces lobules eux-mêmes examinés au microscope sont traversés par des bandes scléreuses plus ou moins larges qui s'épaississent en certains points pour former des plaques hérissées de prolongements qui s'avancent dans tous les sens.

Le tissu pancréatique se trouve ainsi dissocié et l'on pourrait même dire disséqué. Les éléments cellulaires sont en effet dissociés par groupes de moins en moins considérables et en certains points même, il semble que les cellules sont séparées les unes des autres par la prolifération conjonctive. Ces éléments cellulaires probablement par suite de l'altération cadavérique sont réduits à l'état de petits blocs uniformément imprégnés par la matière colorante sans noyaux reconnaissables.

Nulle part on n'aperçoit de figures rappelant les îlots de Langerhans.

CONCLUSIONS

1° Les nombreuses théories pathogéniques du diabète peuvent se ranger en deux groupes :

a) Formation exagérée de sucre dans l'organisme, exagération de l'apport.

b) Insuffisance dans la destruction du sucre mis à la disposition de l'organisme.

2° Seule l'insuffisance de la destruction est capable d'expliquer la plupart des cas de diabète vrai

3° Les causes de cette insuffisance dans la destruction du sucre, de cette diminution de l'avidité des tissus pour le sucre sont très obscures. Nous nous sommes surtout attaché à la recherche des relations pathogéniques des lésions des îlots de Langerhans et du diabète.

Les lésions langerhansiennes ont été constatées dans un grand nombre de cas de diabètes 137 fois sur 167 diabétiques jusqu'en 1904, par les divers auteurs qui ont étudié cette question. Jamais on n'a trouvé sur des malades non diabétiques d'altérations langerhan-

siennes graves et primitives pas plus que la disparition complète des îlots.

Nous avons examiné quatre pancréas de diabétiques.

Sur l'un d'eux appartenant à un homme mort de tuberculose pulmonaire qui n'avait jamais eu beaucoup de sucre dans ses urines ; nous n'avons trouvé aucune lésion appréciable des îlots pas plus que des acini.

Le deuxième présentait des lésions de pancréatite interstitielle, les îlots de Langerhans nombreux avaient subi une transformation fibreuse.

Sur le troisième pancréas examiné les acini étaient sains ; mais les îlots de Langerhans avaient complètement disparu.

Dans le dernier cas que nous avons étudié le pancréas avait subi une transformation scléro-graisseuse vraiment remarquable et nous n'avons pu trouver trace d'îlots de Langerhans.

Vu : le Doyen
DEBOVE

Vu : le Président de la thèse
BOUCHARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD